Zur Kasuistik der mit Bakteriämie einhergehenden Sepsisfälle der Leipziger med. Klinik aus den Jahren 1911 u. 1912.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Abraham Wodjanoj
aus Taganrog (Russland).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

LEIPZIG
Buchdruckerei W. Teicher
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig, 27. Juni 1914.

Referent: Herr Geh. Med. Rat Prof. Dr. v. Strümpell

Meinen teuren Eltern
in Treue und Dankbarkeit gewidmet.

Unter den vielen alten Versuchen, das Wesen und die Natur der Sepsis zu erklären, erhielten sich dauernd eigentlich nur drei Anschauungen, nämlich die, dass die Ansteckungsstoffe Gifte, Fermente oder belebte Wesen seien. Nachdem die Meinungen durch Jahrhunderte hindurch zwischen dieser chemischen und biologischen Richtung hin und her schwankten, gelangte „mühsam, langsam und spät, aber endlich doch sicher" (1) die letzte zur Herrschaft.

Obwohl schon Pollender den Milzbrandbazillus als Erreger des Milzbrandes und zwar auch stets im Blute nachgewiesen hatte und Obermeier die nicht minder wichtige Entdeckung der Spirille des Recurensfiebers im Blute machte, so konnten doch erst Klebs (20) und Koch (21) durch die eigentümlichen und viel versprechenden Methoden den „mikroparasitären Charakter der Wundinfektionskrankheiten" beweisen und den logischen Zusammenhang der Bakteriämie mit dem Lokalherde erkennen.

Die Art der pathogenen Mikroorganismen kann aus den Krankheitserscheinungen speziell dem Fiebertypus nicht bestimmt werden. Eher lässt sich von dem Ausgangspunkte der Sepsis auf die Art der Infektion ein Schluss ziehen. Sicheren Aufschluss gibt aber nur die Blutuntersuchung, welche eine grosse praktische, klinisch-diagnostische und pathologisch-anatomische Bedeutung hat. Durch derartige Untersuchungen wird mancher unklarer Fall als Infektionsprozess entlarvt.

So berichtet Bonheim (5) über einen solchen Fall, der den Wert der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Diagnostik gut illustriert. Bei einem Patienten, der vier Wochen als Phthisiker behandelt wurde, machte er, da der Zustand plötzlich schlechter wurde und die Temperatur stieg, eine Blutentnahme. In 20 ccm Blut wuchsen 214 Typhuskolonien, während klinisch kein einziges Symptom für Typhus vorhanden war. Die Autopsie ergab Phthise und Typhus.

Daraus ersehen wir, dass unklare Krankheitsbilder existieren, über deren Natur erst die bakteriologische Blutuntersuchung vollen Aufschluss gibt, und es geschieht gleichfalls nicht selten, dass Fälle mit falscher oder unsicherer Diagnose auf den Sektionstisch kommen, wo der pathologisch-anatomische Befund mit Sicherheit darauf schliessen lässt, dass durch eine bakteriologische Untersuchung des Blutes schon intra vitam bei Zeiten die richtige Diagnose hätte gestellt werden können. In anderen Fällen ist eine Allgemeininfektion zwar ausser allem Zweifel, aber die Diagnose kann zwischen Typhus und Tuberkulose oder zwischen Bakteriämie und Toxinämie schwanken. Nur die bakteriologische Untersuchung des Blutes ist dann imstande die Diagnose sicher zu stellen.

Deshalb soll die Untersuchung des Blutes auf Mikroorganismen nicht nur in Krankenhäusern und Kliniken, sondern auch in der Praxis geübt werden. Ausführliche und eingehende Untersuchungen sind natürlich dem praktischen Arzt, weil ihm Zeit, Übung und die erforderlichen technischen Hilfsmittel mangeln, nicht gut möglich; aber immerhin könnte er ohne besondere Schwierigkeiten und Mühe wenigstens eine Blutentnahme und Aussaat auf Nährböden eigenhändig

vornehmen, was die Einfachheit der bezüglichen Technik ergibt. Man entnimmt aus der Cubitalvene nach gründlicher Reinigung und Desinfektion der Haut einige ccm Blut mit einer Luerschen Glasspritze. Dabei ist es von allergrösster Wichtigkeit bei diesen Überimpfungen so zu verfahren, dass möglichst günstige Entwickelungsbedingungen für die Bakterien geschaffen werden. Die Schwierigkeit liegt hierbei in dem Umstande, dass das Blut selbst bakterizide Eigenschaften besitzt, so dass bei der Übertragung zu grosser Blutmengen auf die Nährböden eine Behinderung der Entwickelung, resp. des Wachstums der Bakterien zu befürchten ist. Andererseits besteht bei Überimpfung zu kleiner Blutmengen immer die Gefahr, dass in solchen kleinen Mengen zufällig keine Bakterien enthalten waren. Diesen Übelständen begegnet man dadurch, dass man nach Schottmüller (33) 20 ccm Blut auf sechs bereit gehaltene flüssige Agargläser verteilt und zu Platten giesst; in dieser Menge Blut wird man wohl immer eine gewisse Zahl widerstandsfähiger Keime finden.

Dasselbe Verfahren wurde in gleicher Weise in den Jahren 1911 und 1912 an der medizinischen Klinik zu Leipzig an 100 Fällen von septischen Erkrankungen, die zur Behandlung kamen angewandt. Für unsere Betrachtung sind, wie sich aus dem Thema von selbst ergibt, nur diejenigen 48 Fälle von Bedeutung, bei denen intra vitam Mikroorganismen im Blute nachgewiesen wurden. In welchem Masse die einzelnen Mikroorganismen, sowie die Eingangspforten für die einzelnen Arten derselben beteiligt waren und wie diese septische Erkrankungen mit positivem Blutbefunde verliefen, ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

	Einzelne Arten der Mikroorganismen		Eingangspforten										Verlauf	
		48	24	6	5	4	3	2	1	1	1	1	10	38
		Positiver Blutbefund	*Weibliche Genitalien*	*Kryptogenetisch*	*Äussere Haut*	*Mundhöhlenschleimhaut*	*Lungen*	*Männliche Urethra*	*Gallengenge*	*Mittleres Ohr*	*Knochenmark*	*Darmtractus*	*Geheilt*	*Exitus letalis*
21	Streptococcus	8	6			1			1				3	5
	„ haemolyticus	7	7											7
	„ viridans	6	1	3		1	1							6
21	Staphylococcus	16	4	3	4	1		2		1	1		4	12
	„ albus	2	2										1	1
	„ aureus	2			1	1								2
	„ pyogenus	1	1											1
4	Pneumococcus (Fränkel)	4	2				2						1	3
1	Diplobazillus (Friedländer)	1	1										1	
1	Bakterium coli	1										1		1

In der Mehrzahl unserer Fälle handelt es sich um Erkrankungen auf dem Boden von Streptococceninfektionen. Man teilt heutzutage die Streptococcen in aerobe und anaerobe ein. Von den aeroben Streptococcen erlangen einzelne Stämme die Fähigkeit, das dem Kultursubstrat beigefügte Blut zu entfärben, weshalb sie als haemolytische bezeichnet werden, während der Streptococcus viridans, der mehrfach bei schleichenden Endocarditiden gefunden wird, auf Blutagar eine grünliche Verfärbung bedingt.

Am häufigsten dringen die Streptococcen von den Schleimhäuten aus in den Körper ein. Wir finden sie hauptsächlich als Erreger des Puerperalfiebers bei Frauen in den besten Jahren, weil Wunden, welche zu Eingangspforten von Infektionen werden können, sich vor der Puberität und nach dem Klimakterium nur selten an den weiblichen Genitalien finden. Um so häufiger während der Jahre der Geschlechts reife. Da sind Wunden, welche notwendiger Weise bei jeder Geburt entstehen. Aber nicht nur die Geburt am Ende der Schwangerschaft, sondern jede frühzeitige Unterbrechung einer Gravidität, jeder Abortus, Abtreibungsversuche bedingen Wunden, welche zu Invasionspforten für die septischen Keime werden können.

Unter normalen Verhältnissen ist das Sekret des Uterus und der oberen Cervixabschnitte keimfrei, während die Vagina einer gesunden Frau Mikroorganismen — vorwiegend anaerobe Saprophythen — enthält. Jedoch kann man auch pathogene Formen antreffen, ohne dass sie invasive Eigenschaften besitzen und ohne dass eine Einwirkung dieser Formen auf das vaginale Gewebe zu konstatieren ist, weil das normale Scheidensekret, wie die Versuchsreihen von

Döderlein (11), Krönig und Menge (27), „die mehrfach und stets mit gleichem Resultate wiederholt ausgeführt wurden", beweisen, eine bakterizide Wirkung durch seine saure Reaktion — Milchsäure — die vorhandenen Leukocyten und den dem Sekret beigemengten Gewebssaft ausübt. Diese „Selbstreinigung" (27) der Vagina, deren Wirkung am intensivsten während der Gravidität statthat, sowie der Umstand, dass nach der Geburt im Beginne des Wochenbettes die Uterushöhle keimfrei ist und dass dabei die gefährlichste Wunde Zeit hat ihren Granulationswall zu bilden und damit Keime, die erst in den nächsten Tagen vordringen, abzuwehren, erklärt es zu Genüge, warum trotz des Vorhandenseins von Keimen in den Geburtswegen sowohl nach den ersten Tagen als auch im Spätwochenbett keinerlei Störungen auftreten; denn „sonst wäre das Menschengeschlecht längst abgestorben, ehe es antiseptische und aseptische Geburtshelfer gab' (37).

Diese Scheidenkeime, die regelmässig unschädliche Bewohner der weiblichen Genitalien, können unter günstigen Bedingungen, wenn eine Umwandlung des „normalen" (11) weisslichen, krümligen, sauer reagierenden Sekretes in ein „pathologisches" (11) dünnflüssiges, weisslichgelbes, schaumiges, neutral oder alkalisch reagierendes stattfindet, höchst gefährlich werden. Eine solche Umwandlung des normalen Sekretes zu einem pathologischen kommt vor, einmal durch funktionelle Störungen ohne anatomische Veränderungen der Genitalien, die durch traumatische oder chemische Reize eine excessive Transsudation innerhalb der Vagina bedingen und, ein anderes Mal durch tiefer greifende anatomische Läsionen, die durch pathogene Keime hauptsächlich den Gonococcus, der die Cervis

und Urethra inficiert, hervorgerufen werden. Die von der Cervix der gonorrhoisch inficierten Frau ausgehende Sekretion alteriert das normale Sekret der Vagina. Seine Reaktion wird alkalisch und in dem so veränderten Scheidensekrete finden von diesem Zeitpunkte an fremde Keime, deren Eindringen in die Vagina niemals völlig ausgeschlossen ist, einen günstigen Nährboden, auf dem sie gedeihen und sich vermehren können. Auf Grund Ihres Wachstumsvermögens und eventuell auch ihrer Eigenbewegung sind sie imstande sich allseitig zu verbreiten und so auch in die post partum in der Uterushöhle befindliche physiologische Wunde zu gelangen, als ja bei der Geburt die mechanische Einteilung des Genitalschlauches in der Höhe des Orificium Uteri, das unter gewöhnlichen Verhältnissen die Grenze zwischen bakterienhaltiger und bakterienfreier Geniatlzone bildet, vorübergehend aufgehoben wird, so dass diese beiden vorher gesonderten Genitalabschnitte einen annähernd gleichmässigen Hohlschlauch darstellen; in welchem sich die Flora schnell durch Flächenwachstum ausbreiten und schliesslich die Placentarwunde erreichen kann. Namentlich bei langdauernden Geburten, besonders wenn noch dazu der Blasensprung vorzeitig erfolgt oder nach der Geburt an herabhängenden Eihäuten und Blutgerinsel, werden die Vorbedingungen für das Heraufwandern der Keime nach oben noch grössere und so eine Infektion erleichtert.

Diese „Spontaninfektion" (37) oder „Selbstinfektion" (11), die durch Eigenkeime, die schon vor der Geburt in und an den Geburtswegen hausen, kommen verhältnismässig selten und unter besonders begünstigenden Umständen vor. Die dadurch bedingte Sepsis

ist teils wegen bestehender Anpassung des Körpers an seine Eigenkeime, teils weil die Eigenkeime die gefährlichste Eingangspforte in der Uterusschleimhaut erst zu einer Zeit erreichen, zu welcher diese durch Schutzwehre geschützt ist, zumeist leichter Art; „diese Fälle können nicht alle verhütet werden" (35).

Die häufigste Form aber der Uebertragung von Sepsis dieser Art ist jene durch Fremdkeime, Keime der Aussenwelt, die mit unreinen Fingern, Instrumenten und Verbandsstoffen durch die Frau selbst, durch Hebammen und auch durch Aerzte auf die Geburtswunden verschleppt werden können; „das ist die Infektion von aussen, das sind die Fälle, die verhütet werden können" (35). Sie führt sehr leicht zu schweren und selbst tödlichen Septikämien, weil sie zumeist unmittelbar und oft genug in die Tiefe frischer Wunden eingepflanzt werden. Zu beachten ist ferner, dass der Körper meist nicht die Zeit findet sich an die Anwesenheit der Keime anzupassen.

Als weitere Eintrittspforten unter unseren 9 Streptococcenbakteriämien haben wir je einmal die Tonsille und die Gallenwege.

Die anatomischen Verhältnisse der Tonsillen und der übrigen lymphatischen Rachenorgane scheinen wie geschaffen ein Atrium für Mikroorganismen zu bilden und ein natürliches Retinaculum für allerlei organische Stoffe, auf denen die Bakterien gedeihen können. Ausserdem fehlt normalerweise an den lymphatischen Rachenorganen an vielen Stellen das Epithel, wodurch das Hindurchwandern der Leucocyten ermöglicht wird. „Wir haben also hier eine, des Epithels entbehrende, Schleimhautfläche, die fortwährend von Bakterien umspült wird" (8).

Buschke (8) hat zwei Fälle von Streptococcen-Bakteriämie beschrieben, wo die Eingangspforte die Tonsillen waren; auch Lenhartz (24) und Jochmann (17) erwähnen derartige Fälle.

Gehen wir nun zu den durch den Streptococcus haemolyticus verursachten Sepsisfällen über, von denen wir 7 aufweisen können und bei denen die Eintrittspforte ausschliesslich die weiblichen Genitalien waren, so ist zunächst die kurze Krankheitsdauer auffällig: 3 dauerten 2 Tage, 2 eine Woche und je einer 10 und 14 Tage. Die Fähigkeit der Haemolyse sollte den Beweis einer besonderen Giftigkeit für den Körper sein, was unserem Befund in diesen 7 Fällen, bei denen intra vitam im Blute Streptococcus haemolyticus nachgewiesen wurde, entspricht, indem alle 7 Fälle zum Exitus kamen.

Diese Ansicht ist aber nicht unwidersprochen geblieben. So konnte Rolly (30) in 15 Fällen von akuter Sepsis, welche in der Leipziger medizinischen Klinik zur Beobachtung kamen und gleichfalls sämtlich tödlich endeten, aus dem kreisenden Blute der Patienten Streptococcen von nicht haemolytischem Charakter züchten. Er kommt daher zu dem Schlusse, dass die Virulenz der Bakterien durchaus nichts mit der Haemolyse zu tun habe.

Bemerkenswert ist, dass im Gegensatze zu den eben erwähnten durch den Streptococcus haemolyticus veranlassten Septikämien in 5 Fällen von Infektionen mit Streptococcus viridans viermal ein auffallend protrahierter Verlauf konstatiert wurde. Besondres in einem Falle (E. Sch. No. 5612, 1912) dauerte die Erkrankung ca. 5 Monate. Alle 5 Fälle verliefen tödlich.

Diese lange Krankheitsdauer stimmt mit den An-

sichten von Lenhartz (24) überein, nach welchem „für gewöhnlich die durch den Streptococcus viridans erregten Fälle monatelang dauern und in der Regel tödlich enden". Nur in einem der Lenhartz'schen Fällen erfolgte Genesung. Die erste Bestätigung dieser Befunde stammt von Jochmann (18), der einen über 7 Monate sichhinziehenden Fall beschrieb. Neben diesen naturgemäss langsam verlaufenden Fällen konnte Steinert (36) bereits den Nachweis erbringen, dass auch hochakut verlaufende septische Prozesse durch den Viridans hervorgerufen werden könnten, wie er an 4 Krankengeschichten zeigte. Eine alte Endocarditis fehlte in diesen Fällen vollständig.

Die Temperaturen hielten sich in unseren 5 Fällen stets in niedrigen Grenzen. Sie bewegten sich im Durchschnitt zwischen 37° und 39° in regelmässigen Remissionen und zeigten nur selten Anstiege bis zu 40°. Ausgesprochene Schüttelfroste wurde nie beobachtet, was ebenfalls der Erfahrung von Lenhartz entspricht (24).

In diesen Septikämien mit Streptococcus viridans nahm die Infektion einmal von einem Ulcus an der Innenfläche der Wange ihren Ausgang. Drei Fälle sind bezüglich der Eintrittspforten nicht ganz klar. Es sei aber an dieser Stelle hervorgehoben, dass unter diesen 3 sogen. kryptogenetischen Fällen sich 2 Fälle finden, bei denen eine mit Sicherheit echte Polyarthritis reumatica und Endocarditis vorausging. Der dritte Fall lässt wenigstens auf Grund der Anamnese an eine weit zurückliegende Gelenkaffektion denken. Diese lange vorausgegangene Endocarditis könnte sehr wohl zu einer neuerlichen Infektion mit Streptococcus viridans geführt haben, zumal, wenn man die eingehenden histologisch-

bakteriologischen Untersuchungen Königers (22) berücksichtigt, der in ganz alten, teilweise bereits fibrösen Klappen sowohl histologisch vorhandene Keime, als deren Virulenz durch die bakteriologischen Untersuchungen nachweisen konnte. Je einmal ging die Infektion von den Genitalien post abortum und wahrscheinlich von den Lungen aus. In diesem letzten Falle wurden schon intra vitam die Zeichen einer auch autoptisch bestätigten chronischen Lungen- und Drüsentuberkulose festgestellt; aber nebenbei ergab die wiederholt vorgenommene Blutuntersuchung jedesmal die Anwesenheit von Streptococcus-viridans-Kolonien im Blute. Die Möglichkeit, dass in diesem Falle die Lungen sowohl wie die Drüsen, die an sich ja schon krankhaft verändert waren, durch eine sekundäre Streptococceninfektion für den Ausgangspunkt der allgemeinen Sepsis in Betracht kommen, ist nicht von der Hand zu weisen. Eine Beobachtung dieser Art wurde bisher in der Literatur nicht verzeichnet. Wann die als Sekundärinfektion zu betrachtende Viridanssepsis auftrat, ist, selbst auf Grund der Fieberaufzeichnungen für längere Zeit, nicht zu bestimmen.

Als Ursache einer nicht minderen Anzahl von septischen Erkrankungen finden wir in unseren Fällen die Infektionen mit Staphylococcen. Sie dringen in den Körper vorzugsweise von der äusseren Haut aus, auf welcher sie schon beim gesunden Menschen fast regelmässig festgestellt werden können; sehr häufig in den Haaren und in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen. „Ein tagtägliches Beispiel sind die Aknepusteln und Furunkeln, bei welchen Staphylococcen ohne Hautverletzung entlang den Haarbälgen, seltner durch die Schweissdrüsen in die Tiefe vordringen und töd-

liche Bakteriämien auslösen können" (15). Karbunkel, Abscesse, Phlegmone, Panaritien, Osteomyelitiden sind weitere Ausgangsherde für Bakteriämien. Weniger häufig als die äussere Haut sind die Schleimhäute Ort der primären Ansiedelung der Staphylococcen, wenn auch auf der Schleimhaut von Mund und Nasenhöhle, auf der Conjunctiva, in der Urethra des Mannes und Weibes und der Vulva Staphylococcen nachgewiesen wurden.

Was unsere 21 Staphylomycosen anbetrifft, so können wir, wie aus der Tabelle leicht ersichtlich ist, konstatieren, dass die Infektion ausging: 7 mal von den weiblichen Genitalien im Wochenbett und nach Aborten, 5 mal von der äusseren Haut; 3 mal konnte die Ausgangsstelle nicht ermittelt werden. Je einmal ging die Infektion von den Tonsillen und von defekten Zähnen aus; 2 mal von der männlichen Harnröhre und je einmal im Anschluss an eine Osteomyelitis und Otitis media.

Die in dieser kurzen Zusammenstellung angeführten Ausgangsstätten stehen nun ganz im Gegensatz zu den obengenannten und bisherigen Erfahrungen über die Eintrittspforte der Staphylococcen. Wir können nur 5 Fälle aufweisen, die ihren Ursprung von der äusseren Haut nahmen, während in 11 Fällen die Schleimhäute den Ausgangspunkt der septischen Infektion bildeten. Unter diesen letzteren entstanden 7 Fälle (dabei fand sich 2 mal der Staphylococcus albus und einmal der Staphylococcus pyogenus als Erreger) von den Geburtswegen aus im Puerperium und post abortum. Eine Zahl, die die Hälfte unserer puerperalen Streptococcensepsisfälle überhaupt ausmacht. Die bisherigen Staphylococcusbefunde bei der Puerperalsepsis

sind verhältnismässig selten. Lenhartz (24) verfügt nur über einen Fall nach puerperaler Infektion und kommt zu dem Schlusse, dass „die Staphylomycose viel häufiger durch den Eintritt dieser Keime von der äusseren Haut her eingeleitet wird". Canon (9) führt noch je einen Fall von Bruner, Stern-Hirschler, Petruschky, drei Fälle von Gärtner und vier eigene an. Ausserdem sind noch je zwei Fälle von Jochmann (18) und von Otten (28) zu notieren.

Aus unserer Beobachtungsreihe geht aber mit Sicherheit hervor, dass der Staphylococcus nicht so selten eine Puerperalsepsis hervorruft, wie es nach bisherigen Erfahrungen den Anschein hatte. Eine Bestätigung dieser Befunde findet man in der Arbeit von Kotelmann (23) aus der Leipziger medizinischen Klinik, der sich mit den dort in den letzten zwei Jahren behandelten Septikämien beschäftigte und über 17 derartige Staphylomycosen im Puerperium und post abortum berichtete.

Von einer Angina ausgehend haben wir nur einen Fall zu verzeichnen, der nach 22 Tagen gebessert, aber arbeitsunfähig entlassen wurde. Lenhartz (24) sah einmal im Anschluss an eine eiterige Tonsillitis eine durch den Blutbefund gesicherte Staphylococcenbakteriämie auftreten. Buschke (8) beschrieb ebenfalls 2 solche Fälle, die beide in Heilung ausliefen. Dagegen kam ein Fall einer Sepsis staphylomycotica, die von einem cariösen Zahn ihren Ausgang nahm, nach 5 Tagen zum Exitus.

Nicht ganz klar bezüglich ihrer Invasionspforten sind 2 Fälle von Staphylococcenerkrankungen, von denen der eine nach vierwöchentlicher Krankheitsdauer als gesund entlassen wurde, während der zweite nach

zweimonatlichem Krankheitslager letal endigte.

Zwei weitere Staphylomycosen hatten ihren Ursprung in der Urethra. Die Anamnese des einen Falles, der nach 6 Tagen starb, ergibt, dass der Patient wegen einer Strictura, Urethrae sich bougieren musste. Der zweite, der kurz vorher eine Gonorrhoe durchgemacht und wahrscheinlich auch verschiedene therapeutische Manipulationen an der Harnröhre ausgeführt hatte, wurde jedoch nach 9 Tagen arbeitsunfähig entlassen.

In neuerer Zeit haben die Untersuchungen von Bertelsmann (4) und Lenhartz (24) die praktisch überaus wichtige Tatsache ergeben, dass nach den verschiedenen therapeutischen Manipulationen an der Harnröhre — Katheterismus, Bougieren usw. — nicht selten Staphylococcenbakteriämien zustande kommen. Bertelsmann (4) beschreibt einen solchen Fall, der an Staphylococcensepsis zugrunde ging. Ein zweiter Fall von Katheterfieber mit Staphylococcenbefund im kreisenden Blute, den Bertelsmann mitteilte, ging in Heilung aus. Lenhartz (24) konnte Staphylococcen bei 4 letal verlaufenen Fällen von Katheterfieber nachweisen und schreibt darüber: „Dass die Staphylococcensepsis von den Schleimhäuten ihren Ursprung nimmt, kommt selten vor Mit an häufigsten scheint nach meiner Erfahrung die Harnröhrenschleimhaut hierzu prädisponiert, wenn mit örtlichen Eingriffen durch wohl mangelhaft desinficierte Bougies oder Katheter die Staphylococcenkeime eingeführt, oder die in der Harnröhre schon vorhandenen in die kleinen Risse der Schleimhaut geleitet werden".

Vereinzelt steht in unserer Uebersichtstabelle je ein Fall da, in denen sich die Staphylococcenbakteriämie an eine Otitis media und Osteomyelitis anschloss

Dass wir nur eine so kleine Zahl von Staphylomycosen mit diesen Krankheitsprocessen als Ausgangsstellen aufweisen können, erklärt sich aus dem Umstande, dass alle reinen Fälle dieser Art in die chirurgische Klinik gelangen und nur diejenigen, in denen von vornherein die Symptome einer allgemeinen Sepsis das Krankheitsbild beherrschen, in die innere Abteilung aufgenommen werden.

Während die bisher beschriebenen Arten von Sepsis in mehr oder minder grosser Zahl konstatiert werden konnten, haben wir nur 4 Septikämien, die durch den Pneumococcus Fränkel hervorgerufen wurden.

Die Pneumococcen spielen für den Menschen nicht nur eine wichtige Rolle als Erreger der croupösen Pneumonie, sondern sie sind imstande auch alle diejenigen Krankheitserscheinungen zu bedingen, die von Strepto- und Staphylococcen erzeugt werden. Bei Infektionen mit Ihnen sind Bakteriämien ziemlich häufig. Dabei bildet keineswegs immer eine Pneumonie den primären Ausgangsherd für eine Pneumococcen-Allgemeininfektion, sondern es können eine Reihe anderer Ausgangspunkte in Betracht kommen, wenn diese auch am häufigsten von Pneumonien gebildet werden. So hat Lenhartz (24) zwei Fälle von Pneumococcensepsis beschrieben, bei denen die Allgemeininfektion je einmal von einer Gallengangserkrankung und von einer Pfortaderinfektion ihren Ausgang nahm.

Betrachten wir nunmehr unsere durch den Pneumococcus verursachten Allgemeininfektionen betreffs ihres Ausgangspunktes, so finden wir als diesen 2 mal die Lungen, resp. eine Pneumonie und zweimal

den weiblichen Genitaltractus (post abortum nnd in Puerperium). Wir möchten die diesbezüglichen Krankheitsgeschichten an dieser Stelle folgen lassen:

Fall I. (No. 7968, 1911)

Patient: A. H. 38 Jahre alt, wurde am 22. XII. aufgenommen. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie. Vor einigen Jahren Pneumonie. Vor drei Wochen Beginn der jetzigen Erkrankung mit Schüttelfrost, Schmerzen im Rücken, Atemnot, Kopfweh und Mattigkeit. Vor 4 Tagen Schwellung des r. Beines und r. Armes. Am 21. XII Schwellung am r. Auge; auch sieht Patient seit diesem Tage nicht mehr auf dem r. Auge.

Status: Mittelgrosser Patient, mässig ernährt von blasser Gesichtsfarbe. Schwerer Allgemeinzustand. Schleimhaut blass, Zunge belegt, Rachen etwas gerötet. Lider des r. Auges verschlossen. Pupillen reagieren träge auf Licht. Ueber den ganzen Körper Miliaria crystallina. Lungen: r. h. u. starke Dämpfung, bronchiales Atmen. Nach oben sonorer Schall, rauhes Atmen. Auf der ganzen Seite klingendes Rasseln. Links sonorer Schall, rauhes Atmen, feinblasiges diffuses Rasseln. Cor nicht vergrössert; Töne rein. Puls leidlich gefüllt und gespannt. Abdomen wenig aufgetrieben, Meteorismus. Leber, Milz o. B. Extremitäten: r. Oberarm, l. und r. Oberschenkel geschwollen. Reflexe o. B. Blut: Haemoglobin 60, rote Blutkörperchen 3200000; weisse 17800. Auf den Blutplatten reichlich Pneumococcenkolonien.

23. XI. Allgemeiner Status: idem.

29. XII. Zunehmende Schwäche.

1. I. 12. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Bronchopneumonie. Bron-

chitis diffusa. Pneumococcensepsis. Iridocyclitis.

Sektion: Bronchitis purulenta et pneumonia lobularis lobi inferioris pulmonis dextri. Septcaemia. Endocarditis ulcerosa mitralis. Iridocyclitis metast. purulenta bulbi dextri. Tendovaginitis purulenta cruris sin.. Arthritis purulenta metast. genu dext.. Pyocele melast. testiculi sin. Infarctus septic. lienis et renum.

Fall II. Es handelt sich hier um einen 44 Jährigen, G. A. (No. 3397, 1912), der am 25. V. aufgenommen wurde. Patient hatte mit 31 Jahren eine Pleuritis, die ganz ausheilte. Am 24. V. um 4 Uhr nachmittags erkrankte Patient ganz plötzlich mit Schüttelfrost, Stechen in der rechten Seite und Schmerzen im Magen.

Status: Patient in mässigem Ernährungszustand. Das Gesicht etwas gerötet. Pupillen reagieren prompt auf L. und C.; gleich weit. Zunge belegt; starker Foeter ex ore. Thorax mässig gewölbt. Überall sonorer Schall und Vesikuläratmen. Herz nicht verbreitet; Töne rein. Puls leidlich gefüllt und gespannt. Abdomen weich, nicht druckempfindlich; keine abnorme Resistenz. Leber, Milz o. B. Röntgendurchleuchtung ergibt: Zerchfell beiderseits beweglich. Vorn vom Hilus ausgehend ein dichter Schatten, der nicht bis zur Thoraxwand reicht.

26. V. Leichter Ikterus. Über der oberen Hälfte des r. Unterlappens in der Tiefe kleinblasiges feines Rasseln.

27. V. Schwerer Allgemeinzustand. Zunahme des Ikterus. Rostfarbiges Sputum mit reichlich Pneumococcen. Dämpfung über dem r. Oberlappen und der oberen Partie des Unterlappens. Über diesen Stellen Broncialatmen und feinblasiges feuchtes Rasseln. Blutentnahme: Gallen-Agarplatten steril. Glycerin-Agarplatten: vereinzelte sichere Pneumococcenkulturen.

29. V. Noch schwerer Allgemeinzustand. Weitere Zunahme des Ikterus. Dämpfung über der ganzen r. Seite. Bronchialatmen und feinblasige feuchte Rasselgeräusche.

30. V. Intravenöse Injektion von 10 ccm Pneumococcenserum.

31. V. Allgemeinzustand unverändert. Der Schall hellt sich hinten besonders in den unteren Partien auf. Abdomen leicht aufgetrieben. Unterer Leberrand überagt nur seitlich drei Querfinger den rechten Rippenbogen; druckempfindlich. Milz perkutorisch vergrössert. Urin enthält reichlich Gallenfarbstoff und Spuren von Eiweiss. Nochmalige Injektion von 20 ccm Pneumococcenserum.

1. VI. Seit gestern starker Schweiss. Heute Morgen Temperatur nur 37,5°. Allgemeinbefinden besser.

2. VI. Temperatur nur 37,4°.

9. VI. Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert. Temperatur dauernd normal.

Diagnose: Pneumonia crouposa. Pneumococcensepsis.

Wie häufig eine Pneumococcen-Allgemeininfektion nach einer croupösen Pneumonie zustande kommt, geht aus folgendem deutlich hervor. Cohn (10) hat in 28%, Lenhartz (24) in 25% und Schottmüller (32) in 23% einen positiven Blutbefund erhoben. Jochmann (18) untersuchte 35 Fälle von genuiner fibröser Pneumonie und konnte in 13 Fällen die spezifische Infektionserreger in kreisendem Blute nechweisen. Von seinen 13 positiven Fällen starben 6.

In den beiden nächsten unserer Fälle ging die Pneumococcensepsis vom Uterus aus.

Fall III betrifft eine 36 jährige Frau M. H.,

(No. 6730, 1911), die früher niemals ernstlich krank war. Die Periode immer regelmässig; 8 tägig. Vor 3 Wochen trat die Periode 2 Tage früher ein. Von dieser Zeit an ununterbrochen Blutungen in wechselnder Stärke. Am 24. X wurde sie vom Arzt ausgeräumt — ob Abort vorgelegen hat, kann Patientin nicht angeben Am 25. X abends Schüttelfrost und Erbrechen; hohes Fieber bis 40^0. In den folgenden Tagen täglich Schüttelfröste und Erbrechen. Die Blutungen haben aufgehört, oder jedenfalls beträchtlich nachgelassen. Schmerzen nicht vorhanden. Sie fühlt sich nur äusserst matt. Patientin hat neun Geburten durchgemacht; 6 Kinder leben. Niemals Wochenbettfieber.

Status: In ihrem Ernährungszustande stark reducierte Patientin mit schlaffer Muskulatur und gracilem Knochenbau. Gesichtszüge stark verfallen. Haut fahl, blass. Pupillen sehr eng, gleichweit, reagieren auf Lichteinfall. Halsorgane: Der Rachen mit Schleim reichlich bedeckt, ebenso die hinteren Partien der Zunge. In den vorderen Teilen ist die Zunge vollkommen trocken. An den Lippen kleine Einrisse, die zum Teil mittrockenen Borken bedeckt sind. Thorax flach, Intercostalmuskeln deutlich sichtbar, die Supra- und Infraclaviculargruben eingesunken. Atembewegungen oberflächlich, frequent. Pulmones: Nirgends Dämpfung. Beiderseits h. u. Tympanie. Lungenränder gut verschieblich; rauhes Vesiculärartmen. Cor: Grenzen normal; Töne rein; Puls klein, mässig gefüllt, leicht zur Unterdrücken. Abdomen: In seinen unteren Teilen vorgewölbt und aufgetrieben. Auf den Bauchdecken alte Striae, Bauchdecken alte Striae, Bauchdecken gespannt. Milz und Leber nicht palpabel; perkutorisch nicht vergrössert. Über dem ganzen Abdomen lauter tympanitischer Schall.

Keine Drüsenschwellung in der Regio inguinalis. Extremitäten: Ueber den II. l. Metacarpophalangealgelenk befindet sich einecircumscripte entzündliche druckempfindliche Rötung der Haut. Bewegungen lassen sich in dem Gelenk ausführen. Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe eben auslösbar.

Bakteriologische Blutuntersuchung: Auf Agarplatten sind nach 12 Stunden schon mehrere dunkle Kolonien gewachsen. Auf Galleagarblutplatten ist nichts gewachsen. Mikroskopisch zeigten sich im hängenden Tropfen Diplococcen. Leukocytenzahl 18200.

Gynäkologische Untersuchung: Uterus wenig vergrössert. Cervix weich. Muttermundlippen wulstig. Cervikalkanal leicht klaffend; es entleert sich aus ihm wenig blutig tingiertes, schleimiges Sekret. An der rechten Tube und dem umgebenden Parametrium sind knotenartige Resistenzen und Verdickungen zu fühlen.

28. X. Patientin hat das gleiche Aussehen; schwach. Haut kühl und feucht. Abends Exitus.

Klinische Diagnose: Sepsis (post abortum?). Peritonitis recens diffusa.

Autopsie: Endometritis septica post abortum Peritonitis diffusa purulenta.

Ebenfalls um eine Infektion im Wochenbett handelt es sich in dem nunmehr kurz zu beschreibenden:

Fall IV. (No. 2232, 1912)

Die Patientin, eine 27 jährige Kaufmanns-Ehefrau, aufgenommen am 1. IV. Anamnese: Am 26. III. eine normale Entbindung. Nachgeburt wurde in Narkose gelöst. Am 28. III. heftiger Schüttelfrost; seitdem täglich mehrere. Im vergangenen Sommer zweimal angeblich Haemoptoe.

Status: Hochfiebernde, sehr elende Frau. Sensorium leicht benommen. Lippen und Zunge trocken. Respiration stark beschleunigt. Puls kaum zu fühlen. Leib etwas aufgetrieben; nur in den unteren Partien etwas druckempfindlich.

3. IV. Heute schwerer Schüttelfrost. Im entnommenen Blute Pneumococcenkulturen.

Autopsie: Status uteri puerperalis. Endometritis chronica. Thrombophlebitis venae spermaticae sinistrae. Pneumonia lobularis confluens lobi inferioris pulmonis utriusque.

Die puerperale Sepsis durch Pneumococcen gehört gewiss zu den Seltenheiten. Friderici (14) berichtet über zwei Fälle. Einmal erfolgte die Infektion nach einem Abortus, in dem anderen Fall im Anschluss an das Puerperium. Während der Krankheit wurde das Blut mehrmals untersucht und stets Pneumococcen in ihm gefunden. Beide Fälle verliefen letal. Von Canon (9) nnd Cohn (10) wurde je ein Fall von Pneumococcen-Puerperalsepsis beobachtet. Burkhardt (7) berichtet gleichfalls über einen Fall von puerperaler Sepsis durch Pneumococcen. Diese kurze Übersicht über die wichtigsten in der Literatur bekannten Pneumococcenseptikämien bestätigt unsere Bemerkung über die Seltenheit derselben.

Wir möchten nun zu einer kurzen Betrachtung über die Bedeutung des Bazillus Friedländer oder ihm nahe stehender Diplobazillen für die Bakteriämie übergehen, denen nicht nur bei der croupösen Pneumonie, sondern auch bei den verschiedenen anderen Krankheitsprocessen eine ätiologische Rolle zukommt. So gelang es in einzelnen Fällen bei Meningitis, Otitis media, Rhinitis, Keratitis, Stomatitis, Parotitis, Pleuritis,

Peri- und Endocarditis, Pyelonephritis und Osteomyelitis den Diplobazillus rein zu züchten und es ist möglich, dass er aus einem dieser Organe in die Blutbahn gelangen kann. In der Tat liegen in der Literatur bereits solche Fälle von Allgemeininfektion vor, die durch den Bazillus Friedländer veranlasst wurden und bei denen intra vitam die Bazillen im Blute nachgewiesen wurden. Canon (9) war wohl der erste, der den Friedländerbazillen im lebenden Blut nachwies und zwar in einem Fall von Meningitis nach Trauma sechs Tage vor dem Tode. Weichselbaum (33) teilt einen Fall von Diplobazillen-Allgemeininfektion mit, die von einer Rhinitis und Otitis media ihren Ausgang nahm. Weiter berichten Bruner (6) und Canon (9) von ähnlichen Fällen. Auch Baumgarten (3) und Lenhartz (24) beschrieben je einen Fall von Diplobazillenseptikämie. Im ersteren bildeten die Gallenwege die Ausgangsstelle.

Diesen in der Literatur niedergelegten Fällen von Diplobazillenbakteriämie hätten wir nur einen Fall aus der hiesigen medizinischen Klinik hier anzuschliessen.

Fall V. Es handelt sich um ein 20 jähriges Dienstmädchen, C. M. (No. 3879, 1911), die am 23. VI. unterwegs von einer Ohnmacht überrascht wurde und daraufhin in die Frauenklinik gebracht wurde. Am 27. VI. bekam Patientin Schüttelfrost und Fieber. Am 28. VI. einen zweiten Schüttelfrost. Seit vier Wochen bemerkt sie Errosionen etc. an den Labien. Wegen Lues an der dermatologischen, am nächsten Tage nach der inneren Abteilung verlegt. Letzte Periode am 8 X. 1910. Im fünften Monat der Gravidität leichte Hyperemesis. Seit sieben Wochen arbeitet sie nicht mehr.

Status: Ziemlich gut genährte Patientin. Status puerperalis. Pupillen. reagieren. Halsorgane o. B. Thorax

gut gewölbt. Über den Lungen sonorer Schall; nirgends Dämpfung. Vesiculäratmen. Herzgrenzen normal; Töne rein. Mammae gut entwickelt. Auf Druck entleert sich gelbliches Sekret. Braune Areolae. Abdomen stark vorgewölbt; reichlich frische Striae. Fundus uteri steht handbreit oberhalb des Nabels. Das Kind lebt Die Besichtigung der äussern Genitalien gibt folgenden Befund: an der Innenseite beider grosser Labien je eine ca daumenballengrosse Sclerose; grosse Labien arrodiert. In der Inguinalgegend je ein hühnereigrosses derbes, indolentes verschiebliches Drüsenpaket.

29. VI. Abends 11 Uhr Beginn der Wehen. Fruchtwasser noch nicht abgeflossen.

30. VI. Die Wehen werden stärker; um 3 Uhr morgens spontane Geburt eines lebenden Kindes. Das Fruchtwasser ist reichlich eigentümlich bräunlich verfärbt und etwas übelriechend. Die Nachgeburt wurde nach $^3/_4$ Stunde mit leichtem Credé geboren. Patientin hat keine grössere Blutungen gehabt. Da die Patientin vormittags über grosse Kopfschmerzen klagte, so wurde Blut zur Untersuchung entnommen. Alle Platten sind übersät von Kolonien, die sich mikroskopisch als Diplobazillen Friedländer erwiesen.
Wassermann positiv. Leukocytenzahl 4500.

1. VII. Kopfschmerzen und subnormale Temperaturen. Es wurde noch einmal eine Blutentnahme gemacht. Auf den Platten wuchsen 6 Kolonien der bereits genannten Bazillen.

2. VII. Husten und z. T. blutiger Auswurf.

3. VII. An den Lungen ist der Schall und das Atemgeräusch l. h. u. etwas abgeschwächt. Vorn überall sonorer Perkussionsschall und Vesiculäratmen. Cor o. B. Puls regelmässig. Leber und Milz weder

perkutorisch noch palpatorisch vergrössert. Links unterhalb der Nabelhöhe fühlt man einen deutlichen druckschmerzhaften Tumor.

4. VII. Blutentnahme: auf sämtlichen Platten ist nichts gewachsen. Patientin klagt über Schmerzen in der linken Bauchseite, die bei leiser Berührung sich so steigern, dass Patientin laut schreit. Genaue palpatorische Untersuchung ist deshalb unmöglich.

7. VII. Schmerzhaftigkeit in der linken Seite des Abdomens ist nicht mehr so stark. Man fühlt links vom Uterus in der Gegend des S-romanum eine Resistenz, fast von der Härte eines Myoms,

17. VII. Die Resistenz lässt sich nach Eisblasentherapie schmerzfrei palpieren.

18. CII. Patientin ist fieberfrei. Sie wird der dermatologischen Klinik überwiesen.

Diagnose: Sepsis. Lues.

Auf welchem wege im Puerperium die Diplobazillen-Allgemeininfektionen zustande kommen, ist in den speciellen Fällen nicht mit Sicherheit festzustellen. Einmal konnte der Bazillus auf dem Wege der Blutbahn in den puerperalen Uterus geschwemmt werden. Wir wissen nämlich, dass dieser Bazillus ein nicht so seltner Bewohner des ganz gesunden Menschen ist, denn er findet sich normalerweise im Speichel, in der Nase, in den oberen Luftwegen, im Darmtractus, so dass es daher nicht ausgeschlossen ist, dass er aus einem dieser Organe in das kreisende Blut gelangen kann. Die zweite Möglichkeit wäre die direkte lokale Infektion von den Genitalien aus; denn obwohl bisher nicht sicher bekannt ist, ob er auch im Genitalsystem des normalen Menschen vorkommt, kommt er doch als Erreger lokaler Processe bei Erkrankungen des

Urogenitaltractus in Betracht, und von da aus kann er in die Blutbahn aufgenommen werden.

Wie nun in unserem Fall eine Diplobazillenseptikämie zustande kam, lässt sich natürlich nicht mit Sicherheit feststellen. A priori ist aber wohl die Invasion auf dem Genitalwege als die wahrscheinlichste anzunehmen.

Betonen möchten wir an dieser Stelle noch, dass unser Fall von Friedländersepsis in Heilung überging, was insofern sehr wichtig ist, als alle, mit Ausnahme eines einzigen Falles von Rolly 31), bis jetzt in der Literatur beschriebenen Fälle von sicherer Frtedländersepsis tödlich verliefen.

Schliesslich sein nun noch ein Fall von Colibakteriämie angeführt, der ebenso, wie der vorhergehende Fall, als einziger in unserer Tabelle dasteht.

Fall VI. Patient O. S. (No, 3190, 1911) ein 60 jähriger Lehrer kommt am 27. V. ins Krankenhaus. Er hat vor vier Wochen viel gebrochen. Blähungen sind immer abgegangen. Seit mehreren Tagen kein Stuhl.

Status: Mittelgross. Ernährungszustand gut. Zunge stark belegt. Thorax: l. h. u. Dämpfung. Cor nicht erweitert; Töne rein. Leib stark aufgetrieben. In der Gegend des S-romanum deutlich ein Strang fühlbar. Milz nicht palpabel. Rechtes Bein etwas geschwollen.

28. V. Blutentnahme. Auf den gegossenen Blutplatten sind reichlich Bakterien gewachsen, welche als Colibakterien indentificiert werden. Wassermann negativ.

4. VI. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Colisepsis.

Autopsie: Diverticula multiplicia coli descend. Ul-

ceratio et perforatio in peritoneum. Diverticuli unius abscessus capsul. peritonealis. Thrombosis partim purulenta venarum, mesenteriarum et venae portae.

Der positive Blutbefund intra vitam beweist wohl zu Genüge, dass es sich hier um ein Infektion handelt, die nur durch Bakterium coli bedingt sein konnte, das also „auch blutpathogen werden und eine Septikämie hervorrufen kann". (9).

Die wichtigsten Ausgangsstätten für die Coliinfektion sind die Gallenwege, der Urogenitalapparat und der Darm. Der Uebertritt des Bakterium coli von den Gallenwegen aus ist selten und in der Regel nur bei ausgebreiteter Eiterung im Lebergebiet zu konstatieren. Lenhartz (24) erwähnt nur ganz vereinzelte Fälle von Colibakteriamie nach Cholecystitis und Pylephlebitis, während Jochmann (17) in einer ganzen Reihe von Fällen von Cholelithiasis und Cholecystitis Blutuntersuchungen anstellte, sobald erhebliche Temperatursteigerungen eintraten, doch konnte er niemals Colibakterien im Blute nachweisen. Viel häufiger tritt das Bakterium coli vom Urogenitaltractus aus in's Blut ein. So berichtet Lenhartz (24) über zwei derartige Fälle von Colisepsis, die von den Harnwegen ihren Ausgang nahmen und die beide tödlich verliefen, während eine puerperale Sepsis nach Abort, bei der er aus dem entnommenen Blut Colibakterien züchtete, in Heilung ausging. Ein Beispiel von Puerperalsepsis durch Bakterium coli beschreibt Pruska (29). Eine andere Zusammenstellung über Colibakteriämien findet sich bei Canon (9), der der Ansicht ist, dass Allgemeininfektionen durch Bakterium coli entweder „unmittelbar von Darm aus" oder „mittelbar von in seiner Nähe liegenden Organen" (Genitalien, Harnorgane, Leber)

entstehen. Auch der von uns angeführte Fall von Colibakteriämie ist, wie die Autopsie mit Sicherheit beweist, auf eine Infektion zurückzuführen, die vom Darmtractus ihren Ausgang nahm.

Solche vom Darm ausgehenden Coliallgemeininfektionen, die durch die Blutuntersuchung bei Lebzeiten der Kranken sicher festgestellt wurden, werden von Holst (16) in einem Fall von akuter Enteritis und von Alessandri (2) in einem von Dysenterie beschrieben.

Die Krankheitsbilder aller unserer mit Bakteriämie einhergehenden Sepsisfälle haben viel Gemeinschaftliches. Alle Fälle, ausser denjenigen, in denen der Erreger der Streptococcus viridans war, zeichnen sich durch akuten Verlauf und schwere Allgemeinerscheinungen aus. Alle verliefen mit mehr oder weniger hohem Fieber. Die Temperaturkurve verläuft unregelmässig und zeichnet sich dadurch aus, dass Tagesschwankungen bis zu 2° nicht selten sind, was nach manchen Autoren für die Differentialdiagnose gegenüber Typhus verwertbar sein soll. Gewöhnlich hält sich die Temperatur in einer Höhe von 39°-40°; in der Akme erreicht sie oft 41°. Aber ein bestimmter Charakter der Kurven lässt sich nicht feststellen. Zuweilen sind Schüttelfröste zu beobachten; besonders im Beginn der Erkrankung. Entsprechend der Temperaturerhöhung ist auch der Puls frequent, seine Spannung und Füllung gering. Die Respiration ist ebenfalls meist beschleunigt, auch wenn die Lungen intakt bleiben. Erscheinungen von Seiten des Nervensystems geben sich in Gestalt von Kopfschmerzen und Benommenheit, von Seiten des Digestionstractus von Uebelkeit und Erbrechen vielfach kund. Der Urin

zeigt öfter Eiweiss in Spuren, seine Menge ist fast stets herabgesetzt; das spez. Gewicht erhöht.

Die ins Blut gelangte Bakterien können sich in den verschiedenen Organen des Körpers festsetzen und hier Metastasen hervorrufen. Viele der metastatischen Herde können schon während des Lebens der Kranken nachgewiesen werden, wie Endocarditis, Gelenkvereiterung, Gehirnembolien, Lungeninfarkte und Muskelabscesse. Manche jedoch entziehen sich der klinischen Erkenntnis und sind also nur autoptisch nachweisbar.

Von unseren 38 Verstorbenen kamen 31 zur Sektion, darunter fanden sich in 21 Fällen Metastasen, und zwar am häufigsten an den Herzklappen — 12 mal, d. i. in einem Viertel aller unserer Fälle. Lenhartz (24) hat 44 Fälle von septischer Endocarditis beobachtet und fand bei der Zusammenstellung dieser und der Fälle Litteno, dass bei septischen Erkrankungen etwa in einem Fünftel bis einem Viertel aller Fälle eine septische Endocarditis auftritt. Die zweithäufigste Lokalisation der Metastasen waren in unseren Fällen die Lungen und Nieren (je 5 mal).

Die Zahl der von Matastasen betroffenen Organe in den einzelnen Fällen ist sehr verschieden. Selten aber kommt es vor, dass die Metastasenbildung auf ein Organ beschränkt bleibt.

Otten (28) glaubt auf Grund seiner 12 jährigen Blutuntersuchung ein Verhältnis zwischen der Zahl der Metastasen und der Menge der in die Blutbahn gelangten Bakterien feststellen zu können. In den Fällen, wo er die Keime in grosser Zahl nachwies, fand er auch entsprechend zahlreiche Metastasen.

Was die Neigung zur Metastasenbildung in Bezug

auf eie Art der Bakterien anbelangt, so ergibt unsere Zusammenstellung folgendes:

Arten der Bakterien	Zahl der Fälle die zur Sektion kamen	mit Metastasen	ohne Metastasen
Staphylococcen	15	11	4
Streptococcen	12	8	4
Pneumococcen	3	1	2
Bakterium coli	1	1	—

Es ist aus ihr ohne weiteres ersichtlich, daß die beiden zuerst aufgeführten Formen von Bakterien eine weit größere Neigung zur Metastasenbildung, als die übrigen citierten, besitzen, wobei wiederum die Häufigkeit der Metastasen bei Staphylococcenbakteriämie diejenige bei Streptococcämien überwiegt. Eine vergleichende Tabelle mag diese Tatsache bestätigen:

	Staphylococcen-sepsis	Streptococcen-sepsis	Pneumococcen-sepsis
Lenhartz	95%	35%	25%
Canon	56%	34%	—
Wir	50%	36%	33%

Was die Prognose aller dieser Septikämien anlangt, so führt die Krankheit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, bei denen die Bakterien mittels der Plattenmethode im Blute nachgewiesen wurde, zum Tode. Nur selten erlebt man die Freude einen Kranken von allgemeiner Sepsis genesen zu sehen. Je schneller die Keime in die Blutbahn eintreten, je virulenter und zahlreicher sie sich im Blute vermehren, desto schwerer und gefährlicher ist die Erkrankung. Je grösser der Widerstand des Organismus gegenüber den vordringenden Spaltpilzen ist, je nachdrücklicher die Bildung von verschiedenen Schutzwehren vor sich geht, desto

kürzer und mit um so mehr Aussicht auf Heilung verläuft die Erkrankung. Trotzdem ist der Ausgang in jedem einzelnen Falle ganz verschieden. So meint Lenhartz (24): ‚Denkbar schwerste, nach bestem ärztlichen Ermessen aufgegebene Fälle sind gelegentlich doch genesen, andere anscheinend milde Erkrankungen haben nicht selten jähe Verschlimmerung erfahren, nachdem alle Gefahr gehoben schien". Unter den 77 von Lenhartz beobachteten Fällen blieben 17% am Leben; von den 48 von uns zusammengestellten Septikämien gingen 20,8% in Genesung über. Prognostisch besonders wichtig ist das Verhalten des Pulses. Weicher, schlecht gefüllter und gespannter Puls ist ein Vorbote drohender Lähmung des Vasomotorenzentrums und der Herzinsufficienz.

Der Therapie fällt als wichtigste Aufgabe zu die Schutzkräfte des Körpers im Kampf gegen die Bakterien zu unterstützen durch rechtzeitige und möglichst vollkommene Ausschaltung des primären Infektionsherdes und der zugänglichen Metastasen, die ja eine Quelle dauernder Bakterieneinwanderung ins Blut darstellen, durch chirurgische Massnahmen. Lexer (26) konnte in einem Fall von Osteomyelitis beobachten, wie am Tage nach der Operation das Blut steril war, während es einen Tag vorher noch massenhaft Staphylococcen enthielt. Solche operative Eingriffe wurden in 6 unserer Fälle mit gutem Erfolg ausgeführt. Ausserdem kommt noch die allgemeine reborierende und medicamentöse Behandlung, sowie die moderne Serumtherapie in Betracht.

Die Serumbehandlung, die neuerdings immer mehr in den Vordergrund des Interesses tritt, wurde in 12 unserer Fälle angewandt, leider jedoch nur mit einem

einzigen Erfolg (Fall II), bei dem man den Eindruck gehabt, daß er auch ohne Serum geheilt worden wäre. Angewandt wurde subcutan und auch intravenös das höchste Tavelsche, Merksche und Aronsonsche Serum. Eine Verschiedenheit der Wirkungsweise der einzelnen Seren ist nicht zu konstatieren gewesen.

In dem Allgemeinbefinden der Patienten trat nach den Seriuminjektionen keine Besserung ein. Die Temperatur blieb meistens unbeeinflußt; in manchen Fällen stieg sie sogar noch in die Höhe, bei anderen ging sie herunter, ohne daß man mit Sicherheit das Serum für die Ursache ansprechen konnte. Die Frage, ob der negative Ausfall der Serumtherapie dabei von der Qualität oder Quantität des injicierten Serums abhängig zu machen ist, mag offen gelassen werden. Dagegen berichtet Fränkel (13) einen Fall von schwerer allgemeiner Sepsis, der, nachdem intra vitam im Blut Streptococcen nachgewiesen waren, mit Antistreptococcenserum geheilt wurde. Es sei mir gestattet diesen Fall wegen seiner Wichtigkeit in Kürze wiederzugeben.

Es handelt sich um ein 6 Jahre altes Kind, daß plötzlich erkrankte, über Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen klagte und sich glühend heiß anfühlte. Der Befund ergab folgendes: Am linken Knie, etwa 2 cm. unter der Patella, ein markstückgroßer, oberflächlicher Hantdefekt mit leicht grünlichem, schmierigem Belag. Die Umgebung ist stark gerötet und geschwollen. Von da aus zieht ein roter Strang bis in die Inguinalgegend. Daselbst etwa eine pflaumengroße, derbe Schwellung mit starker Rötung der Haut. Äusserste Schmerzhaftigkeit des ganzen Beines bei leisester Berührung. Auf genauestes Befragen konnte man feststellen, daß das Kind vor 8 Tagen gefallen und sich unbedeutends am

Knie geschlagen hatte. Man tat nichts dagegen und bedeckte auch die Wunde nicht. Das Kind ging zur Schule; war munter und spielte noch an demselben Nachmittag. Am 4. Krankheitstage machte das Kind einen schwer septischen Eindruck. Der Chirurg, der auf Wunsch der Eltern zur Konsultation gerufen wurde, diagnosticierte eine allgemeine Sepsis und gab das Kind verloren. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes zeigte Reinkulturen von Streptococcen. Am 5. Tage „da nichts mehr zu verlieren war" — entschloss man sich Antistreptococcenserum einzuspritzen. Von diesem Zeitpunkte an trat Besserung, Hebung des Allgemeinzustandes und vollkommene Genesung ein. „Wer aus der Schilderung des Befundes sich ein Bild von dem hoffnungslosen Zustand des Kindes machen kann, der sich von Stunden zu Stunden, trotz aller Bemühungen, verschlimmerte und damit den Wechsel im Befund nach der Anwendung des Serums vergleicht, der wird zugeben, daß ein guter Teil von Recht dafür besteht, dem Serum den Erfolg an der Rettung des Kindes zuzuschreiben".

Weitere Berichte über gute Erfolge stammen über die Anwendung von Antistreptococcenserum bei zwei Staphylococcensepticämien von Eichhorst (12). In dem einen Falle kam eine fast aufgegebene Frau zur Behandlung; man machte zwei Serien von Injektionen. In dem zweiten Falle genügte bei einem 12 jährigen Knaben mit Endocarditis eine einmalige Injektion. Beide Fälle wurden geheilt. Ueber einen entsprechend guten Verlauf berichtet auch Kissner (19), der mit einer Injektion von 10 ccm Antistreptococcenserum ebenfalls auffallende Besserung und glatte Heilung einer Staphylococcensepsis erzielte.

Leider herrscht nun unter den Klinikern über den Heilwert von Streptococcenseren keine Uebereinstimmung, und es ist schwierig, ja sogar unmöglich, sich ein Urteil darüber auf Grund von Literaturangaben zu bilden.

Wenn auch heute noch diejenigen Fälle von Sepsis, welche bereits im Stadium der Bakteriämie angelangt sind, als sehr infaust betrachtet werden müssen, so wird sich dies Bild jedoch mit der Zeit ändern, sobald wir spezifische und wirksame Sera zur Verfügung haben werden. Zur Erlangung solcher wird schon lange und viel gearbeitet. Und wenn die bisherigen Versuche keine praktischen Resultate aufweisen, so ist doch zu hoffen, dass die schliesslich in mehr oder minder kurzer Zeit zur Auffindung eines therapeutisch verwendbaren spezitischen Serums führen werden. Aber „so lange uns dies noch nicht geboten werden kann, sind wir darauf angewiesen, rein symptomatisch zu verfahren und vor allem bestrebt zu sein, dass Herz und die Gesamtkonstitution möglichst bei Kräften zu erhalten“ (25).

Am Schluss meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. v. Strümpell für die Ueberlassung des Themas und für die Erlaubnis der Benutzung des Krankengeschichtenmaterials, sowie Herrn Prof. Dr. Rolly für die liebenswürdige Unterstützung meiner Arbeit meinen allerergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. **Abel.** Ueberblick über die geschichtliche Entwickelung der Lehre von der Infektion, Immunität und Prophylaxe. Handbuch der pathog. Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. I, 1903.
2. **Alessandri.** Über die Wirkung des Kolitoxins, hervorgebracht in einem Fall von Dysenterie und tödlicher Septicämie mit örtlicher Gangrän der Operationswunde d. Bakter. coli. Zentralbl. f. Bakteriol. Abt. I, XXIII. No. 16.
3. **Baumgarten.** Pathogenität des Bazillus Friedländer. Wiener klin. Wochenschr. 1904, No. 36.
4. **Bertelsmann.** Über bakteriologische Blutuntersuchung mit besonderer Berücksichtigung des Beginnes d. Allgemeininfektion. Arch. f. klin. Chir. LXVII. 4. 1902.
5. **Bonheim.** Der Wert der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Diagnose. Münch. med. Wochensch. 1902, No. 9.
6. **Bruner.** Zur pathogenen Wirkung des Bazillus Friedländer. Münch. med. Wochenschr. 1896, No. 13 u. 14.
7. **Burckhard.** Die endogene Puerperalinfektion mit Pneumococcen. Fränkels-Hegars Beiträge. Münch. med. Wochenschr. 1901, No. 28 u. 29.
8. **Buschke.** Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1894, Bd. 28.
9. **Canon.** Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Zur Ätiologie der Sepsis, Pyemie und Osteomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1893, No. 37.
10. **Cohn.** Über Pneumococcensepsis. Münch. med. Wochenschr. 1899, No. 47.
11. **Döderlein.** Das Scheidensekret und seine Bedeutung f. das Puerperalfieber.

12. **Eichhorst.** Über erfolgreiche Behandlung von Staphylococcensepsis mit Antistreptococcenserum. Med. Klin. 1910. No. 11.
13. **Fränkel.** Ein Fall von schwerer allgemeiner Sepsis mit Antistreptococcenserum geheilt.
14. **Friderici.** Su due casi di septicaemia diplococcica. Zentralbl. für Bakteriologie. Bd. 34.
15. **Herf.** Handbuch der Geburtshilfe. Bd. III. 2 Teil.
16. **Holst.** Über Infektion von Darmkanal. Zit. nach Baumgartens Jahresber. 1898.
17. **Jochmann.** Über die Bakteriämie und die Bedeutung der bakteriolog. Blutuntersuchung f. die Klinik. Zeitschr. f. klin. Med. 1904, Bd 54.
18. **Jochmann.** Die Bedeutung d. intravital. und postmotal. Nachweises von Bakt. im Blute. Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag. Jahrg. X. 1906.
19. **Kissner.** Über eine mit Antistreptococcenserum erfolgreich behandelte Stephylococcensepsis. Med. Klin. 1910, No. 30.
20. **Klebs.** Die Ursache der infektiösen Wundkrankheiten. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. I Jahrg. No. 9. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 1.
21. **Koch.** Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten. 1878.
22. **Königer.** Arbeit aus dem pathologischen Institut zu Leipzig. Die Endocaditis.
23. **Kotelmann.** Uebersicht über die an der Leipziger med. Klinik aus den Jahren 1909-1910 beobachteten septischen Erkrankungen. Inaugural-Dissertation.
24. **Lenhartz.** Die septischen Erkrankungen. Nothnagels spezielle Pathol. und Therapie. III Bd. IV Teil, 1. Abteil. 1903.
25. **Lenhartz.** Ueber septische Endocarditis. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 28 u. 29.
26. **Lexer.** Streptococcen- und Pneumococcen-Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir. LVII. No. 4. 1897.
27. **Menge und Krönig.** Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales.

28. **Otten.** Beiträge zur Kenntnis der Staphylomykosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90. 1907.
29. **Pruska.** Foudroyante Puerperalsepsis durch Bazillus coli. Ref. in Schmidt's Jahrb. Bd. 38.
30. **Rolly.** Zentralbl. f. Bakteriol. 1911. Bd. 61.
31. „ Beitrag zur Klinik der durch den Bazillus Friedländer erzeugten Sepsis. Münch. med. Wochenschr. 1911, No. 1.
32. **Schottmüller.** Zur Aetiologie der Pneumonia crouposa. Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 32.
33. **Weichselbaum.** Ueber eine von einer Otitis media ausgehenden Allgemeininfektion. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1888.
34. **Sello.** Mitteilung über d. ungewöhnl. Ausgänge und Complikationen d. gen. croup. Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. XXXVI. 1-2.
35. **Semmelweis.** Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers.
36. **Steinert.** Akute und chronische Streptococcensepsis und ihre Beziehungen zum akuten Gelenkrheumatismus. Münch. med. Wochenschr. 1910, No. 37.
37. **Zweifel.** Lehrbuch der Geburtshilfe.

Lebenslauf.

Ich, persönlicher Ehrenbürger Abraham Wodjanoj, wurde als Sohn des Kaufmanns Josef Wodjanoj und seiner Ehefrau Esther gab. Budnizky am 11. Nov. 1889 in Tagenrog (Russland) geboren. Bis zum 13. Lebensjahre erhielt ich im Hause meiner Eltern Privatunterricht. Ich besuchte dann die Kommerzschule meiner Vaterstadt, die ich im Jahre 1908 absolvierte, um nun zur Erlangung des Reifezeugnisses für ein Universitätsstudium das klassische Gymnasium daselbst zu besuchen. Dort bestand ich im Jahre 1909 die Reifeprüfung. In demselben Jahr widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Universität Leipzig, an der ich 10 Semester immatrikuliert war.